Aus der Kinderklinik
des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching
Chefarzt: Professor Dr. K.D. Tympner

DER EINFLUSS VON PFLANZENEXTRAKTEN (ECHINACEA PURPUREA, ARISTOLOCHIA CLEMATITIS) UND HOMÖOPATHISCHER MEDIKAMENTE (ACIDUM FORMICICUM, SULFUR) AUF DIE PHAGOZYTOSELEISTUNG HUMANER GRANULOZYTEN IN VITRO

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gisela FANSELOW
München

1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534920_0036

Aus der Kinderklinik
des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching
Chefarzt: Professor Dr. K.D. Tympner

DER EINFLUß VON PFLANZENEXTRAKTEN (ECHINACEA PURPUREA, ARISTOLOCHIA CLEMATITIS) UND HOMÖOPATHISCHER MEDIKAMENTE (ACIDUM FORMICICUM, SULFUR) AUF DIE PHAGOZYTOSELEISTUNG HUMANER GRANULOZYTEN IN VITRO

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gisela FANSELOW

München

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr. K.D. TYMPNER
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. SPIESS
Dekan:	Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 27.3.1984

MEINEN ELTERN IN DANKBARKEIT

INHALTSVERZEICHNIS SEITE

A	Einleitung	1
1.	Einführung und Problemstellung	1
1.1.	Idee und Ziel der Untersuchung	1
1.2.	Fragestellung	2
1.3.	Aufgabe	2
2.	Abriß des physiologischen Phagozytoseablaufs humaner Granulozyten	3
2.1.	Der neutrophile Granulozyt	3
2.1.1.	Der neutrophile Granulozyt im Kreislauf	3
2.1.2.	Aufgabe des neutrophilen Granulozyten	3
2.1.3.	Aufbau des neutrophilen Granulozyten	3
2.2.	Phagozytose	4
2.2.1.	Definition	4
2.2.2.	Ablauf der Phagozytose	4
3.	Naturstoffe	6
3.1.	Echinacea purpurea	6
3.1.1.	Historischer Überblick	6
3.1.2.	Botanik	6
3.1.3.	Zusammensetzung des Arzneimittels	7
3.1.4.	Applikation	7
3.1.5.	Erfahrungsberichte über Echinacin	7
3.1.6.	Literaturübersicht	8
3.1.6.1.	Beobachtungen nach interner Verabreichung von Echinacin	8
3.1.6.2.	Echinacin beeinflußt das HVL-NNR-System	8
3.1.6.3.	Hemmung der Hyaluronidase durch Echinacin	8
3.1.6.4.	Aktivierung der Fibroblasten durch Echinacin	9
3.1.6.5.	Keine Hemmung des Erregerwachstums durch Echinacin	9
3.1.6.6.	Signifikante Erhöhung der Phagozytoserate des RES nach Echinacingabe	9
3.1.6.7.	Eine Blockierung des RES durch Antibiotika kann durch Echinacin aufgehoben werden	9
3.1.6.8.	Steigerung der Phagozytoseleistung humaner Granulozyten	9
3.1.6.9.	Anti-Virus-Funktion	10
3.1.6.10.	Das Hauptwirkprinzip der Echinacea	10
3.1.6.11.	Keine Nebenwirkung bei Echinacea-Therapie	10
3.2.	Aristolochia clematitis	10
3.2.1.	Historischer Überblick	10
3.2.2.	Botanik	11
3.2.3.	Pharmakognosie	12
3.2.4.	Klinische Erfahrungen	12
3.2.5.	Literaturübersicht	12
3.2.5.1.	Phagozytosesteigerung der Granulozyten durch Aristolochia	13
3.2.5.2.	RES-Stimulation durch Aristolochiasäure	13

3.2.5.3.	Aufhebung der Phagozytoseblockierung durch Antibiotika	13
3.2.5.4.	Beeinflussung des Lymphozytensystems	13
3.2.5.5.	Antiviraler Effekt	13
3.2.5.6.	Aristolochiasäure und Tumoren	14
3.3.	Ameisensäure (Acidum formicicum)	14
3.3.1.	Die rote Waldameise	14
3.3.2.	Geschichte der Ameisensäure	14
3.3.3.	Chemie und Biochemie der Ameisensäure	15
3.3.4.	Anwendungsgebiet	15
3.3.5.	Applikation	16
3.4.	Sulfur	16
3.4.1.	Historischer Überblick	16
3.4.2.	Schwefelkreislauf in der Natur	17
3.4.3.	Biochemie des Schwefels	17
3.4.4.	Pharmakologie	17
3.4.5.	Anwendung in der Klinik	18
3.4.6.	Applikation	18
3.4.7.	Untersuchungen über die Schwefelwirkung	18
B	Methodik	19
	Der in vitro Versuch der Phagozytose-messung	
1.	Methode	19
2.	Materialien	19
2.1.	Herstellen einer Hefesuspension	19
2.2.	Leukozytenisolierung	19
2.3.	Poolserum	20
3.	Phagozytosetest	20
3.1.	Durchführung	20
3.2.	Färbung nach Pappenheim	20
3.3.	Testauswertung am Mikroskop	21
3.4.	Errechnung des Phagozytoseindex	21
4.	Untersuchte Wirkstoffe	22
5.	Analyse des Poolserums	22
C	Ergebnisse	23
1.	Myo-Echinacin	23
1.1.	15 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	23
1.2.	30 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	24
1.3.	60 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	24
2.	Aristolochia clematitis	25
2.1.	15 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	25
2.2.	30 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	25
3.	Formisoton	26
3.1.	15 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	26
3.2.	30 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	26

4.	Sulfur	27
4.1.	15 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	27
4.2.	30 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C	27
D	Diskussion	28
1.	Methodenkritik	28
2.	Phytotherapeutika	29
2.1.	Echinacea purpurea	29
2.1.1.	Wertung der Untersuchungen	29
2.1.2.	Zusammenfassung	30
2.2.	Aristolochia Clematitis	30
2.2.1.	Wertung der Untersuchungen	30
2.2.2.	Zusammenfassung	30
2.3.	Möglicher Wirkungsmechanismus der Phytotherapeutika	31
3.	Homöopathika	31
3.1.	Acidum formicicum	31
3.2.	Sulfur	31
3.3.	Überlegungen zum Wirkungsmechanismus der Homöopathika	32
E	Zusammenfassung	33
F	Literaturverzeichnis	34
G	Anhang	45
H	Dank	
I	Lebenslauf	

A EINLEITUNG

1. Einführung und Problemstellung

1.1. Idee und Ziel der Untersuchung

In der Bundesrepublik nehmen 30 Prozent der Patienten regelmäßig Naturheilmittel ein, bei den über 60-jährigen sind es sogar 51 Prozent. (15)
Es liegen zahlreiche klinische Berichte über Therapieerfolge bei der Behandlung chronisch rezidivierender entzündlicher Prozesse mit Phytotherapeutika, Tiergiften und anderen Naturstoffen vor.
(2, 4, 20, 21, 22, 39, 43, 48, 55, 58, 70, 73, 84, 87, 89, 90, 91, 92)

Ziel vorliegender Arbeit ist es, Substanzen, die in der praktischen Medizin ihre Anwendung zur Steigerung des Immunsystems gefunden haben, mit einer standardisierten Methode auf ihre Wirksamkeit zu überprüfen und festzustellen, ob eine Wirksamkeit nachweisbar ist.
TYMPNER (78, 81) wies auf eine Steigerung der Phagozytoserate durch Extrakte aus Echinacea purpurea hin. Eine Reihe bedeutsamer Phytotherapeutika und Homöopathika wurden von ZIMMERMANN (92) für diese Untersuchung empfohlen. In Vorversuchen erwiesen sich daraus die Phytotherapeutika Echinacea purpurea und Aristolochia clematitis, sowie die homöopathischen Medikamente Acidum formicicum und Sulfur als für den Test geeignet.

Als Gradmesser der Wirksamkeit bietet sich die Phagozytose an, eine phylogenetisch sehr alte

und immunologisch unspezifische Leistung des Organismus zur Überwindung von Infektionen. Sie läßt sich unter Laborbedingungen gut beobachten, überprüfen und beeinflussen. (8, 30, 79, 80, 82)

1.2. Fragestellung

Es soll untersucht werden, ob die genannten Naturstoffe eine Stimulation der Immunmechanismen in Gang setzen und in den Phagozytoseschritt der Inkorporation fördernd eingreifen können. Es ist zu klären, ob ihre Verabreichung eine reine Suggestivmaßnahme (33, 61) oder eine sinnvolle Ergänzung der Chemotherapie darstellt.

1.3. Aufgabe

Mit dem Phagozytosetest, modifiziert nach BRANDT (8), wird versucht, die Medikamente Echinacea purpurea, Aristolochia clematitis, Acidum formicicum und Sulfur in vitro hinsichtlich ihrer Einflußmöglichkeit, auf die Phagozytoseleistung humaner Granulozyten zu überprüfen.

2. Abriß des physiologischen Phagozytoseablaufes humaner Granulozyten

2.1. Der neutrophile Granulozyt

2.1.1. Der neutrophile Granulozyt im Kreislauf

Reife neutrophile Granulozyten sind Endzellen. Der Großteil der Neutrophilen befindet sich im Knochenmark, von den intravasal befindlichen Zellen haften mehr als die Hälfte an den Gefäßwänden. In der Zirkulation besitzen sie eine Halbwertszeit von wenigen Stunden. Überalterte Zellen werden vom RES phagozytiert. Ein 70 kg schwerer Mensch hat in 24 Stunden einen Granulozytenumsatz von 125 Milliarden Zellen. (10, 24, 37, 59, 68, 83)

2.1.2. Aufgabe des neutrophilen Granulozyten

Der polymorphkernige Granulozyt ist die wichtigste Effektorzelle der Phagozytose. Seine Fähigkeit, sich auf einen Stimulus hinzubewegen, bezeichnet man als Chemotaxis. Der Segmentkernige kann anaerob Energie aus der Glycolyse gewinnen und dadurch auch unter ungünstigen Bedingungen im sauerstoffarmen Gewebe phagozytieren. (10, 24, 27, 32, 36, 37, 59, 68, 83)

2.1.3. Aufbau des neutrophilen Granulozyten

Der Neutrophile hat einen Durchmesser von 12 - 15 µm. Die Zellmembran des Neutrophilen enthält Rezeptoren, mit deren Hilfe sie IgG binden kann.

Der Zellkern ist in 2- 6 Segmente geteilt. Im Lichtmikroskop kann man die Granula im Zytoplasma erkennen, die ihm den Namen "Granulozyt" gaben. Sie enthalten Enzyme, wie Myeloperoxidase, kationische Proteine, sulfierte Poly-

saccharide und Lactoferrin. (10, 24, 32, 36, 37, 59, 68, 83)

2.2. Phagozytose

2.2.1. Definition

Phagozytose ist die Aufnahme und der stufenweise Abbau körperfremder und teils körpereigener Stoffe durch die überwiegend sessilen Makrophagen und die beweglichen Mikrophagen, hauptsächlich die neutrophilen Granulozyten. Die Phagozytose von Bakterien wird durch Serumkomponenten ermöglicht. Diese Komponenten werden Opsonine genannt. Es sind Antikörper und Komplementfaktoren, Spurenproteine (Properdin) und Mineralien. (1, 10, 17, 27, 59)

2.2.2. Ablauf der Phagozytose

Die Phagozytose läßt sich in mehrere Schritte zerlegen:

- Zunächst ungerichtete Bewegung
- Chemotaxis durch eingedrungene Mikroorganismen und Komplementfaktoren, Einwanderung des Granulozyten in das Entzündungsgebiet
- Opsonierung und Anheftung der Bakterien an die Oberfläche der Leukozyten
- Endozytose der Partikel durch Einstülpen der Zellmembran. Einschluß des Phygozytose-Materials in eine Vakuole. Leukozytengranula fusionieren mit der Vakuole und ergießen ihren Inhalt in sie. (= Degranulation)
- Zerstörung des Materials durch Enzyme
- Tod des Granulozyten und Zellauflösung

Ein wichtiger Mechanismus zum Bakterienabtöten ist die Erzeugung von H_2O_2, OH^- und O^{--}, die während der NADPH-Oxidation produziert werden.

Die Phagozyten schützen sich selbst vor Oxidation durch das Gluthationssystem. (1, 10, 17, 27, 59)

3. Naturstoffe

3.1. Echinacea purpurea

3.1.1. Historischer Überblick

In der indianischen Volksmedizin war die Heilpflanze Echinacea purpurea lange als entzündungshemmendes Mittel bekannt.
Ein Arzt soll einmal eine Squaw dabei beobachtet haben, wie sie die Heilpflanze zwischen Steinen zu einem Brei zerquetschte. Er ließ sich von ihr erklären, daß die Indianer den Pflanzenbrei zum Verbinden von Wunden, Schlangenbissen und Insektenstichen verwendeten, um die Verletzungen schneller zum Abheilen zu bringen. Daraufhin stellte er mit der Droge eigene, erfolgreiche Versuche an.

Gegen Ende des 19.Jahrhunderts war die Pflanze in Nordamerika allgemein in Gebrauch und wurde auch bald in Europa eingeführt. (52, 76)

3.1.2. Botanik

Der Korbblütler aus der Familie der Kompositen ist mit seinen ca. 35 Arten in Nordamerika heimisch. Viele Sorten werden als Zierpflanzen verwendet, 2 Arten, Echinacea angustifolia und Echinacea purpurea finden als Heilpflanze Verwendung und scheinen in ihrer Wirkung gleichwertig zu sein.
Die im Versuch verwendete Echinacea purpurea Mönch ist auch unter den Namen "Roter Sonnenhut, Black Sampson, Rudbeckia purpurea und Igelkopf" bekannt. "Echinos" bedeutet "Igel" und weist auf den stacheligen Fruchtboden der Pflanze hin. Die bis zu 90 cm hohe Staude hat einen kurzen Wurzelstock mit vielen dünnen

Nebenwurzeln. Der kräftige Stengel ist unbehaart oder leicht borstig. Die unteren fünfnervigen Blätter sind herzförmig und gestielt. Die oberen, meist dreinervigen Blätter sind lanzettförmig und fast stiellos. Die 12 - 2o Strahlenblüten sind blass bis purpurrot. Die Blütezeit ist Juli/August. (12, 46, 52, 54, 87)

3.1.3. Zusammensetzung des Arzneimittels

Echinacin (Madaus), der Pressaft aus Echinacea purpurea enthält nach Trocknen und Lyophilisieren ca. 25% Aminosäuren, bzw. wasserlösliche Peptide, 40% Zucker als Monomere und Oligosaccharide, Gerbstoffe, Terpenoide, Flavonoide und bis 20% mineralische Bestandteile. (74)

3.1.4. Applikation

Nach klinischen Erfahrungen wird Echinacin bei latenten Infektionen und chronischen Infekten verwendet, meist als Phytotherapeutikum in der Urtinktur und bis zur homöopathischen Potenz $D_4 = 1 : 10^4$. (91)

3.1.5. Erfahrungsberichte über Echinacin

Therapieerfolge werden berichtet bei Tonsillitis, Sinusitis, chronischen Erkrankungen mit unzureichender spontaner Abwehr und grippalen Infekten. (46, 21, 91, 92)

Echinacea wird angewendet bei gynäkologischen Erkrankungen, wie Adnexitis, Endometritis (55, 68, 71), bei unspezifischen Harnwegsinfekten und chronischen urologischen Erkrankungen (4, 22), zur Förderung der Wundheilung in der Chirurgie und Dermatologie (11, 39, 43), sowie in der Pädiatrie bei Keuchhusten (2).

3.1.6. Literaturübersicht

3.1.6.1. Beobachtungen nach interner Verabreichung von Echinacin

Nach Gabe von Echinacin beobachtete RÖSELER (69) einen starken Schüttelfrost mit Fieberanstieg und darauf meist eine schlagartige Entfieberung.
Andere Autoren (14, 16, 63, 64) sahen eine Zunahme der Beweglichkeit und Wanderungsgeschwindigkeit, Phagozytose, sowie eine Vermehrung der Antikörper. (40, 64, 65)

3.1.6.2. Echinacin beeinflußt das HVL-NNR-System

KOCH und ÜBEL (40) konnten nach einmaliger Gabe von Echinacea eine deutliche Verbreiterung der Zona fasciculata und reticularis der Meerschweinchen NNR beobachten.
Es wird angenommen, das Echinacin als Stressor Einfluß auf das HVL-NNR-System nimmt.
LÜTZENKIRCHEN (50) wies mit dem Thorn-Test für Echinacin einen Nebennieren stimulierenden Effekt beim Menschen nach.

3.1.6.3. Hemmung der Hyaluronidase durch Echinacin

Hyaluronsäure ist ein Bestandteil der Grund- und Kittsubstanz der Gewebe und stellt einen mechanischen Widerstand gegen Bakterieninvasion dar.
Eine Anzahl von Erregern (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, Clostridien) besitzen Hyaluronidase und bahnen sich damit den Weg ins Gewebe.
BÜSING (13) zeigte, daß der Extrakt von Echinacea purpurea in der Lage ist, die Hyaluronidase zu hemmen und somit die Hyaluronsäure zu stabilisieren.

3.1.6.4. Aktivierung der Fibroblasten durch Echinacin

KOCH und ÜBEL (41) konnten aufzeigen, daß Echinacin die Fibroblasten in Richtung auf Differenzierung zu Fibrozyten und somit zu Hyaluronsäurebildung aktivieren kann.

3.1.6.5. Keine Hemmung des Erregerwachstums durch Echinacin

KUHN (44) stellte fest, daß Echinacin keinen hemmenden Einfluß auf das Wachstum von Erregern hat.

3.1.6.6. Signifikante Erhöhung der Phagozytoserate des RES nach Echinacingabe

BITTNER (6) konnte mit dem Carbon-Clearance-Test eine signifikante Erhöhung der Phagozytoserate des RES beobachten. Der größte Effekt wurde bei mehrmaliger Injektion erzielt.

3.1.6.7. Eine Blockierung des RES durch Antibiotika kann durch Echinacin aufgehoben werden

Nach Antibiotikaverabreichung ist das RES für ca. 24 - 48 Stunden blockiert. BITTNER (6) zeigte, daß die gleichzeitige Echinacingabe die Blockierung vermindert oder aufhebt.

3.1.6.8. Steigerung der Phagozytoseleistung humaner Granulozyten

TYMPNER (78) wies ebenfalls mit dem Phagozytosetest eine deutliche Steigerung der Phagozytoseleistung humaner Granulozyten nach Zusatz von Extrakten aus Echinacea purpurea nach.

3.1.6.9. Anti-Virus-Funktion

ORINDA, DIEDERICH und WACKER (62) berichten von einer Anti-Virus-Funktion von Echinacea.

3.1.6.10. Das Hauptwirkprinzip der Echinacea

WAGNER (85) zeigt, daß das Hauptwirkprinzip der Echinacea in der wasserlöslichen Polysaccharidfraktion enthalten ist. Mit der Roh-Polysaccharidfraktion erzielte er im Carbon-Clearance-Test eine maximale Phagozytose; er beobachtete eine Stimulierung der T-Lymphozyten und eine deutliche Interferonisierung, eine Vermehrung antikörperbildender Zellen, eine Verbesserung der Antikörperabhängigkeit (Zytotoxizität) und im Strahlenbelastungstest höhere Überlebensraten.
PROKSCH (67) isolierte aus der Droge ein Heteroxylan und ein Arabinorhamnogalaktan als wirksame Polysaccharide.
Mit beiden Polysacchariden erzielte sie eine sehr starke Phagozytoseaktivierung.

3.1.6.11. Keine Nebenwirkung bei Echinacea-Therapie

RÖSELER (70), KUHN (44) und BAETGEN (2) bemerken, daß bei der Echinacin-Therapie keine schädlichen Nebenwirkungen oder Gewebsschädigungen auftraten.

3.2. Aristolochia clematitis

3.2.1. Historischer Überblick

Im Mittelmeerraum bis nach Kleinasien und zum Kaukasus wächst Aristolochia clematitis, die seit dem Altertum als Heilpflanze in Gebrauch ist.

"Aristos" bedeutet "sehr gut", "lochos" = "Geburt", dies weist auf ihre Anwendung in der Geburtshilfe hin. Der deutsche Name für Aristolochia "Osterluzei" ist volksethymologisch umgedeutet worden. Weitere Namen sind: Wolfskraut, Biberwurz, Fieberwurz.
Die Osterluzei wächst an Weinbergen und Feldrainen und ist aus dem Süden bei uns als Unkraut eingeschleppt worden. Möglicherweise ist sie auch aus den Klosterarzneigärten des Mittelalters verwildert. In einigen katholischen Gegenden ist die Osterluzei heute noch Bestandteil des sogenannten Wurzwisches, ein Strauß, der aus mehreren Arzneipflanzen besteht und an Mariae Himmelfahrt in der Kirche geweiht wird. (31, 46, 52, 66)

3.2.2. Botanik

Das ausdauernde Kraut wird 40 - 80 cm hoch und besitzt ein reich verzweigtes Rhizom. Der kahle Stengel steht aufrecht und ist oben hin und her gebogen. Die lang-gestielten Blätter sind herzförmig, ihr Rand ist leicht gezahnt. An Blättern und Blüten befinden sich ölhaltige Sekretzellen. Die Blüte ist achselständig, die schwefelgelben Blütenblätter stehen in doldenähnlichen Wickeln. Die Blütezeit ist Mai/Juni. Die 6-fächrige Kapselfrucht hat zahlreiche kleine Flugsamen.
Die Blüte stellt eine Fliegenkesselfalle dar. Die Innenseite der tubenartigen Blütenöffnung ist durch Wachs so glatt, daß landende Insekten abrutschen und bis auf den Blütengrund fallen. Abwärts gerichtete Reusenhaare in der Blütenröhre verhindern den Rückweg so lange, bis die Nabe bestäubt ist. Dann richten sich die

Haare wieder auf und geben das Insekt frei. (31, 46, 52, 66)

3.2.3. Pharmakognosie

Die Aristolochia enthält verschiedene Säuren. Die pharmakologisch wichtigste ist die 3,4-Methylendioxy-8-methoxy-10-nitro-phenanthrencarbonsäure-1.
PILARCZYK (66) beschreibt folgende Bestandteile der Aristolochia: ß-Sistoserin, Cerylalkohol, Cholin, Trimethylamin, eine quartäre Base, Dihydroxyphenylanin, 4-Hydroxyzimtsäurederivate, Hydroxyzimtsäure, 3-Flavonolglycoside, Zitronensäure, Allantoin, eine antibiotische Substanz.

3.2.4. Klinische Erfahrungen

WINKLER (89) empfiehlt Aristolochia bei Furunkelose, Erysipel, Pyodermie, Akne conglobata und Herpes simplex.
ZECHNER (90) berichtet über gute Erfolge bei chronischer Otitis media und Pharyngitis.
MUSSGNUG (60) und LEESER (46) empfehlen sie bei Geschwüren und Schleimhautkatharren.
MEZGER (54) nennt Echinacea ein Vergleichsmittel der Aristolochia.
ZIMMERMANN (91) wendet Aristolochia unter anderem bei Leukopenie, Enterokolitis, Reizblase und Zystitis und bei Ekzemen an. Er vermutet eine Wirkungsrichtung in Form der Strombahnerweiterung durch hyperämisierende Nitroverbindungen, eine Anregung der Gewebsregeneration durch Allantoin und eine antiseptische Wirkung durch eine antibiotikahaltige Substanz.

3.2.5. Literaturübersicht

3.2.5.1. Phagozytosesteigerung der Granulozyten durch Aristolochia

TYMPNER (78), MAGLIULO (53) und HENRICKSON (34) wiesen in vitro an menschlichen Granulozyten eine Phagozytosesteigerung nach.
KLUTHE, VOGT und BATSFORD (38) konnten in vivo mit einer Doppelblindstudie eine gesicherte Steigerung der Phagozytoseaktivität feststellen. STEHR und WAHLE (75) beobachteten am Meerschweinchen eine Phagozytosesteigerung.

3.2.5.2. RES-Stimulation durch Aristolochiasäure

Mit dem Carbon-Clearance-Test zeigte DENK (18) eine statistisch signifikante Steigerung der Kohleelimination, die von LEMPERLE (49) und SCHERER (71) bestätigt wird.

3.2.5.3. Aufhebung der Phagozytose-Blockierung durch Antibiotika

LEMPERLE (48) beschreibt, daß die Phagozytosesenkung des RES durch Antibiotika durch gleichzeitige Gabe von Aristolochiasäure kompensierbar ist.
MÖSE (56) bestätigt dies für die Leukozytenphagozytose.

3.2.5.4. Beeinflussung des Lymphozytensystems

Nach BARTFELD (3) steigert Aristolochiasäure die Bildung und Wirkung von Lymphokinen.

3.2.5.5. Antiviraler Effekt

WASILEWSKI (84) und GROßGEBAUER (28) berichten über günstige Beeinflussung von Virusinfekten.

3.2.5.6. Aristolochiasäure und Tumoren

Bereits MADAUS (52) erwähnt die Toxizität der Aristolochiasäure und warnt vor höherer Dosierung.
Neue Untersuchungen erbrachten, daß Aristolochiasäure in Reinsubstanz und in höherer Dosierung bei Ratten maligne Tumoren hervorruft (69, 88). Da eine kanzerogene Wirkung am Menschen nicht auszuschließen ist, sind alle aristolochiasäurehaltigen Präparate vom Markt genommen worden. Nur in den homöopathischen Potenzen ab D_{11} = 1 : 10^{11} ist Aristolochia weiterhin erhältlich.

3.3. Ameisensäure (Acidum formicicum)

Das im Versuch verwendete Formisoton enthält Ameisensäure der roten Waldameise (Formica rufa).

3.3.1. Die rote Waldameise

Die rote Waldameise gehört zur artenreichen Familie der Hautflügler.
Eine Kolonie der roten Waldameise kann bis zu 20 Jahre alt werden. Zur Verteidigung des Individuums und er Kolonie beißt die Ameise ihre Feinde und spritzt Ameisensäure in die Wunde aus ihrer Giftblase am Hinterleib. Das Gift kann bis 18% des Körpergewichts der Ameise ausmachen. (7, 9)

3.3.2. Geschichte der Ameisensäure

Die frühe indische Chirurgie benutzte die großen bengalischen Ameisen, um Wundränder bei Operationen zu verschließen. Man setzte die Ameisen dicht nebeneinander bis sich die Zangen

wie Klammern in die Wundränder verbissen hatten. Dann trennte man die Körper ab, und nur die Köpfe mit den Zangen blieben zurück.
Der Vorteil der Methode lag nicht nur im Nahtmaterial, sondern auch in der antiseptischen Wirkung der Ameisensäure.
Die heilige Hildegard von Bingen empfahl vor 1000 Jahren Ameisensäure als Mittel gegen "Nervenschwäche". Damals benutzte man nicht die reine Ameisensäure, sondern alkoholische Auszüge oder Abkochungen ganzer Ameisen, als Badezusätze oder Abreibungen. (5)

3.3.3. Chemie und Biochemie der Ameisensäure

Die Ameisensäure HCOOH ist eine leicht zersetzbare aliphatische Fettsäure. Sie ist farblos, siedet bei 100,5 Grad und erstarrt bei 8,4 Grad. Sie riecht sauer und schmeckt brennend.
Ameisensäure ist im Blut, Harn, Schweiß und in der Muskulatur des Menschen verbreitet. Formiat, das Salz der Ameisensäure, spielt eine wichtige Rolle beim Auf- und Abbau von Aminosäuren und Purinbasen. Der menschliche Organismus scheidet täglich ca. 30 g Ameisensäure aus. In geringen Mengen wird HCOOH in Leber und Niere zu H_2O und CO_2 oxidiert. (47, 54)

3.3.4. Anwendungsgebiet

Die Ameisensäure wird hauptsächlich bei Bindegewebserkrankungen, Allergien, Dermatosen, Arthrosen, rheumatischen Erkrankungen und Gicht sowie bei rezidivierenden Katarrhen der oberen Luftwege und Harnwege benutzt.
Eine hypothetische Wirkungsweise ist das Eingreifen in den Protein- und Nukleotidstoff-

wechsel. (47, 54, 91)

3.3.5. Applikation

Verabreicht werden Potenzen von $D_3 = 1 : 10^3$ bis $D_{30} = 1 : 10^{30}$ als intracutane, subcutane oder i.v. Injektionen. (91)

3.4. Sulfur

Der Schwefel ist ein Bestandteil der belebten und unbelebten Natur. Er steht in der VI. Hauptgruppe und 3.Periode des Periodensystems und ist als reines Nichtmetall ein Element der sogenannten Chalkogene. (45, 54)

3.4.1. Historischer Überblick

Aufgrund seiner Farbe und Brennbarkeit sowie des stechenden Geruchs seiner Verbrennungsprodukte wurde der Schwefel schon im Altertum zu religiösen Zwecken verwendet. Um 2000 vor Christus benutzten ihn die Ägypter zum Bleichen und Farbenherstellen. Zu pharmazeutischen Zwecken wurde er von den Römern verarbeitet. (45, 54)

3.4.2. Schwefelkreislauf in der Natur

Man findet den Schwefel in Metallen, Kiesen, in freier Form als Gas SO_2 in den Vulkanen und den daraus entspringenden Quellen.
Man kann von einem Schwefelkreislauf der Natur sprechen.
Pflanzen nehmen die anorganischen Schwefelverbindungen des Bodens (Sulfate) auf, reduzieren sie und bauen sie in ihr Eiweiß ein. Dies gelangt wieder in den tierischen und menschlichen Körper, wo der Schwefel als unentbehrlicher Be-

standteil in Form von Vitaminen, Coenzymen, Hormonen, Aminosäuren (hauptsächlich Cystin und Methionin) und der meisten Eiweiße erscheint. (45, 54)

3.4.3. Biochemie des Schwefels

Das Blutserum enthält drei Schwefelfraktionen, den Sulfatschwefel, den Esterschwefelsäurenschwefel und den Neutralschwefel. Der Schwefelgehalt eines 65 kg schweren Menschen beträgt ca. 82 g, die tägliche Schwefelausscheidung 5 g. Haut und Knorpel sind besonders schwefelreich.

Eine besondere Rolle im Stoffwechsel spielt das Tripeptid Gluthation als Bestandteil biologischer Redoxsysteme.

Der Schwefel wirkt mit bei der Energiebereitstellung in Form schwefelhaltiger Fermente bei der Glycolyse, bei der Energieausnützung durch das Coenzym A an der Nahtstelle des Kohlenhydrat-Fett- und Eiweißstoffwechsels.
Durch Schwefel wird der Auf- und Abbau der Fettsäuren sowie die Synthese von Steroidhormononen und Porphyrinen ermöglicht. (45, 54)

3.4.4. Pharmakologie

Der Schwefel wirkt mit bei der Entgiftung von Fremdstoffen und Stoffwechselprodukten.
Die neutralisierende Wirkung von BAL (Dithioglycerin) bei Metallintoxikationen, von d-Penicillamin und Natriumthiosulfat sind in der Pharmakologie bekannt. Weitere pharmakologisch bedeutsame Produkte sind Sulfonsäure (Ichthyol), Sulfonamidsäureamide (Sulfonamide), Schwefelsäureester mit Polysacchariden (Heparin), Phenothiazine, Sulfone wie Thyreostatika, Anti-

biotika, Zytostatika, Hormone und Narkotika. (45, 54)

3.4.5. Anwendung in der Klinik

In der Klinik wird der Schwefel bei verschiedenen Hautleiden verwendet, als Mittel bei schlechter Rekonvaleszenz, besonders nach antibiotischer Behandlung sowie bei chronischen reaktionsarmen Entzündungen von Schleimhäuten und Gelenken.
Erfolge werden berichtet von der Behandlung von Nasennebenhöhlenentzündungen, Pneumonien, Darmdysbakterien vor allem nach Antibiotikatherapie, und chronischer Adnexitis. (45, 54)

3.4.6. Applikation

Verordnet wird der Schwefel in Potenzen von $D_3 = 1 : 10^3$ bis $D_{30} = 1 : 10^{30}$. (45, 54)

3.4.7. Untersuchungen über die Schwefelwirkung

Aktives Sulfat spielt eine Rolle beim Aufbau saurer Mucopolysaccharide, die eine wichtige Rolle bei Immunreaktionen spielen.
THÜRIGEN, EVERS und BRAUER zeigten den Einfluß des Schwefels auf das Abwehrsystem auf (77).
Bei Patienten mit PCP, die eine Badekur mit Schlamm- und Schwefelbädern durchführten, stieg in Fällen klinischer Besserung nach initialem Abfall der Properdinspiegel teilweise bis auf das 3-fache des Ausgangswertes.

Schwefelbäder sollen auch den Spreading-Effekt der Hyaluronidase hemmen. (45)

B METHODIK

Der in vitro-Versuch der Phagozytosemessung (8, 79, 80)

1. Methode

Heparinisiertes Blut wird mit 1,5 % Dextran versetzt. Isolierung einer Leukozytenfraktion durch Sedimentation und Zentrifugation. Leukozytenfraktion, eine Hefesuspension, verdünntes Poolserum die Pharmaka bzw. physiologische Kochsalzlösung als Leerwert werden im Brutschrank bei 37°C inkubiert und anschließend auf Objektträgern sedimentiert. Färbung nach Pappenheim. Auszählen phagozytierter oder angelagerter Hefepartikel am Granulozyten unter dem Mikroskop. Errechnung des Phagozytoseindex.
Steriles Arbeiten ist erforderlich.

2. Materialien

2.1. Herstellen einer Hefesuspension

Bäckerhefe wird in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst, 30 Minuten gekocht, anschließend 3 mal durch Gaze gefiltert und geschüttelt. Mit 0,9%iger NaCl-Lösung wird die Suspension auf 3-5 x 10^7 Partikel/ml eingestellt. Im Versuch verwendete Hefe: 4,14 und 4,3 x 10^7/ml.
6-10 Hefezellen auf einen Granulozyten ergeben ein optimales Mischungsverhältnis.

2.2. Leukozytenisolierung

10 ml heparinisiertes Venenblut klinisch gesunder Erwachsener und Kinder werden mit 1,5%igem Dextran MG 500 000 im Verhältnis 2 : 1 verdünnt und 30 Minuten sedimentiert.

Anschließend wird der Überstand abgepreßt und 7 Minuten bei 500 g zentrifugiert. Die Zellen werden 2 mal mit 5 ml RPMI-Puffer gewaschen und durch Verdünnen oder Konzentrieren auf 5 x 10^6 Granulozyten/ml eingestellt.

2.3. Poolserum

Von 5 gesunden erwachsenen Spendern werden je 20 ml Blut gewonnen. Trennung von Zellen und Serum durch Zentrifugieren. Die Seren werden gemischt und in Portionen zu 5 ml eingefroren.

3. Phagozytosetest

3.1. Durchführung

Das Pool-Serum wird im Verhältnis 1 : 6 mit NaCl verdünnt. (Diese Verdünnung hatte sich als optimal erwiesen).
O,5 ml Leukozytensuspension
O,5 ml Hefesuspension
O,5 ml Poolserum
O,5 ml Testsubstanz bzw. NaCl-Lösung als Leerwert werden in einem sterilen Plastikröhrchen gemischt. In einem rotierenden System inkubiert man das Gemisch bei 37°C. Nach unterschiedlichen Zeitabschnitten (15, 30, 60 Minuten) werden O,5 ml der Lösung auf einen Objektträger gebracht und in einer feuchten Kammer bei Raumtemperatur 20 Minuten sedimentiert. Anschließend erfolgt vorsichtige Spülung der Objektträger mit physiologischer Kochsalzlösung und Lufttrocknung mit einem Fön.

3.2. Färbung nach Pappenheim

Die Objektträger werden 5 Minuten in eine gefilterte May-Grünwald-Farblösung getaucht. Da-

nach 2 Minuten Spülen mit aqua destillata.
15 Minuten Tauchbad der Objektträger in einer Giemsa-Lösung (5 ml Farblösung/180 ml aqua destillata).
Anschließend 5 Minuten Spülen mit aqua destillata; die gefärbten Objektträger werden an der Luft getrocknet.

3.3. Testauswertung am Mikroskop

100 neutrophile Granulozyten werden unter dem Objektiv 100/1,25 Öl gezählt und die von ihnen inkorporierte oder angelagerte Zahl an Hefepartikeln bestimmt. (Die Hefepartikel haben sich blau angefärbt)

3.4. Errechnung des Phagozytoseindex

Der Phagozytoseindex ist die durchschnittliche Zahl von Hefepartikeln pro Granulozyt. Er ist ein Maß für die Aufnahmefähigkeit der Zelle. Er wird errechnet indem man die Partikelzahl/Zelle mit der Zahl der Phagozytosezellen multipliziert und mit 100 (Anzahl der ausgezählten Granulozyten) dividiert.
Beispiel:

Hefepartikel/Zelle		Granulozytenzahl		
1	x	10	=	10
2	x	11	=	22
3	x	19	=	57
4	x	17	=	68
5	x	7	=	35
6	x	9	=	54
7	x	11	=	77
8	x	9	=	72
9	x	7	=	63
10	x	0	=	0
		100		458:100= 4,58

4. Untersuchte Wirkstoffe

Myo-Echinacin Madaus 5%: unverdünnt, 1:2, 1:5, 1:10
(Verdünnungen mit = 0,9 % NaCl)

Aristolochia Iso-Werk Regensburg: $D_3 = 1 : 10^3$

Formisoton: $D_3 = 1 : 10^3$

Staufen Pharma: $D_6 = 1 : 10^6$, $D_{30} = 1 : 10^{30}$

Sulfur Iso-Werk Regensburg: $D_6 = 1 : 10^6$, $D_8 = 1 : 10^8$

5. Analyse des Poolserums

1) Gesamteiweiß	7,86 g %
2) Albumin	66,7 %
α_1	2,4 %
α_2	5,9 %
β	7,9 %
γ	17,2 %
3) IgG	1060 mg/100 ml
4) IgM	124 mg/100 ml
5) IgA	112 mg/100 ml
6) IgE	9 U/ml
7) Komplement C_3	85 mg/100 ml

C ERGEBNISSE

Die Meßwerte und die Auswertung der statistischen Ergebnisse sind im Anhang dargestellt.

Die Mittelwerte für die Leerwertmessung (NaCl) betragen:

für 15 Minuten Inkubation im Brutschrank (n = 34): 3,630 (2,71-5,09)
für 30 Minuten Inkubation im Brutschrank (n = 44): 3,872 (1,84-5,12)
für 60 Minuten Inkubation im Brutschrank (n = 10): 3,696 (2,49-4,56)

1. Myo-Echinacin

1.1. 15 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C

Es liegen 5 Untersuchungen vor.
Mittelwerte:

Verdünnung	unv.	1 : 2	1 : 5	1 : 10
NaCl	3,314	3,314	3,314	3,314
Testsubstanz	3,340	4,248	4,374	3,842
Signifikanz-schranke	0,917	0,034	0,024	0,075
p ≤ 0,05	n.s.	s.	s.	n.s.

In den Verdünnungsstufen 1 : 2 und 1 : 5 lassen sich signifikante Verbesserungen der Phagozytoseleistung erkennen.

1.2. 30 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C

Es liegen 15 Untersuchungen vor.
Mittelwerte:

Verdünnung	unv.	1 : 2	1 : 5	1 : 10
NaCl	3,327	3,327	3,327	3,327
Testsubstanz	3,424	3,823	4,011	3,920
Signifikanz-schranke	0,465	0,003	0,001	0,001
$p \triangleq 0,05$	n.s.	s.	s.	s.

In den Verdünnungsstufen 1 : 2, 1 : 5, 1 : 10 liegen signifikante Steigerungen der Phagozytoseleistung vor.

1.3. 60 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C

Es liegen 10 Untersuchungen vor.
Mittelwerte:

Verdünnung	unv.	1 : 2	1 : 5	1 : 10
NaCl	3,696	3,696	3,696	3,696
Testsubstanz	4,059	4,201	3,969	3,952
Signifikanz-schranke	0,153	0,021	0,035	0,334
$p \triangleq 0,05$	n.s.	s.	s.	n.s.

In den Verdünnungsstufen 1 : 2, 1 : 5 ist eine signifikante Steigerung der Phagozytoseleistung zu erkennen.

Nach 60 Minuten Inkubation im Brutschrank und den zusätzlichen 20 Minuten Sedimentation in der feuchten Kammer zeigten die Leukozyten teilweise morphologische Veränderungen, einige waren zerplatzt. Dies ist auf eine zu lange Inkubation in körperfremdem Milieu zurückzu-

führen. Bei den weiteren Untersuchungen wurde deshalb der 60 Minuten Test verlassen.

2. Aristolochia clematitis

2.1. 15 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C

Es liegen 10 Untersuchungen vor.
Mittelwerte:

Potenz	$D_3 = 1 : 10^3$
NaCl	3,570
Testsubstanz	4,164
Signifikanzschranke	0,012
$p \triangleq 0,05$	s.

Der Anstieg der Phagozytoseleistung ist signifikant.

2.2. 30 Minuten Rotation im Brutschrank bei 37°C

Es liegen 10 Messungen vor.
Mittelwerte:

Potenz	$D_3 = 1 : 10^3$
NaCl	3,820
Testsubstanz	4,225
Signifikanzschranke	0,327
$p \triangleq 0,05$	s.

Auch hier liegt ein signifikanter Anstieg der Phagozytoseleistung vor.

3. Formisoton

3.1. 15 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37° C.

Es liegen 9 Messungen vor.

Mittelwerte:

Potenz	D_3	D_6	D_{30}
NaCl	3,719	3,719	3,719
Testsubstanz	3,833	3,629	3,610
Signifikanzschranke	0,420	0,630	0,515
$p \triangleq 0,05$	n.s.	n.s.	n.s.

In keiner Potenz wird eine signifikante Veränderung der Phagozytoseleistung erzielt.

3.2. 30 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C.

Es liegen 9 Messungen vor.

Mittelwerte:

Potenz	D_3	D_6	D_{30}
NaCl	4,001	4,001	4,001
Testsubstanz	4,333	3,950	4,100
Signifikanz-schranke	0,020	0,571	0,692
$p \triangleq 0,05$	s.	n.s.	n.s.

In der Potenz $D_3 = 1 : 10^3$ zeigt sich nach 30 Minuten ein signifikanter Anstieg der Phagozytoseleistung. Die Potenzen $D_6 = 1 : 10^6$ und $D_{30} = 1 : 10^{30}$ lassen keine signifikante Veränderung des Phagozytose verhaltens erkennen.

4. Sulfur

4.1. 15 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C.

Es liegen 10 Messungen vor.

Mittelwerte:

Potenz	D_6	D_8
NaCl	3,918	3,918
Testsubstanz	4,017	4,078
Signifikanz-schranke	0,483	0,121
$p \triangleq 0,05$	n.s.	n.s.

Weder in der Potenz $D_6 = 1 : 10^6$ noch in der Potenz $D_8 = 1 : 10^8$ liegt eine signifikante Veränderung der Phagozytoseleistung vor.

4.2. 30 Minuten Inkubation im Brutschrank bei 37°C.

Es liegen 10 Messungen vor.

Mittelwerte:

Potenz	D_6	D_8
NaCl	4,343	4,343
Testsubstanz	4,330	4,324
Signifikanz-schranke	0,930	0,907
$p \triangleq 0,05$	n.s.	n.s.

Auch hier läßt sich keine signifikante Veränderung im Phagozytoseverhalten feststellen.

2 DISKUSSION

1. METHODENKRITIK

1.1. Heparin, Dextran und Hefepartikel haben immunstimulierende Eigenschaften. Es ist daher davon auszugehen, daß bereits der Leerwert über der Norm liegt und eine Stimulation durch die Pharmaka zu niedrig gemessen wird. (86)

1.2. Es ist nicht auszuschließen, daß die Medikamente bei ihrer Gewinnung kontaminiert waren (z.B. Verunreinigung der Pflanzen durch Pilze). Eine Kontamination kann die Phagozytosewerte verfälschen und zu Fehlinterpretationen führen. (86)

1.3. Bei in vitro Versuchen kann alles "Fremde", das die Fähigkeit hat, mit der Zellmembran zu reagieren, mitogen sein. Die Zahl immunstimulisierender Verbindungen könnte "Legion" sein und man weiß nicht, inwieweit hier Struktur-Wirkungs-Beziehungen bestehen.(86)

1.4. Die neutrophilen Granulozyten sterben in vitro schneller ab als in lebenden Organismus.

Die Fehlerquellen von Punkt 1. - 4. gehen jedoch gleichmäßig in den Test ein.

1.5. Eine Medikamenten-Konzentration im Verhältnis zur Granulozytenzahl wie sie hier in vitro hergestellt wurde, läßt sich in vivo nicht erreichen, es stellt sich die Frage der Übertragbarkeit der Ergebnisse. (35)

2. Phytotherapeutika

2.1. Echinacea purpurea

2.1.1. Wertung der Untersuchungen

Der Extrakt aus Echinacea purpurea steigert in den Verdünnungsstufen 1 : 2 und 1 : 5 zu allen 3 Zeitabschnitten (15, 30, 60 Minuten) signifikant die Phagozytoseleistung. Die Verdünnungsstufe "unverdünnt" läßt zu keinem der erprobten Zeitabschnitte eine signifikante Veränderung im Phagozytoseverhalten erkennen. Es ist anzunehmen, daß die unverdünnte Echinacealösung für die Leukozyten in vitro zu stark konzentriert und damit toxisch ist.
Die Verdünnungsstufe 1 : 10 zeigt nur bei 30 Minuten Inkubation eine signifikante Steigerung der Phagozytoseleistung. 15 Minuten Inkubation scheinen für diese Verdünnungsstufe zu kurz zu sein, um eine Veränderung der Phagozytoseleistung zu bewirken.
Die Ergebnisse des vorliegenden Versuchs lassen erkennen, daß der Extrakt aus Echinacea purpurea unter Laborbedingungen die Phagozytoserate menschlicher neutrophiler Granulozyten steigert. Dies läßt sich als Verbesserung der Inkorporationsvermögens (Endozytose) interpretieren.

GILLISON (26) beschreibt eine mögliche negative Beeinträchtigung der zellulären und humoralen Immunabwehr durch zahlreiche Antibiotika. Die Untersuchungen von BITTNER (6) und die vorliegende Arbeit lassen den Schluß zu, daß die Kombination des Phytotherapeutikums mit Antibiotika sinnvoll und erstrebenswert ist.

Der von RÖSELER (70) klinisch beobachtete Fieberanstieg nach interner Gabe von Echinacin ist womöglich auch auf gesteigerte Phagozytose mit folgendem Zellzerfall, und Freiwerden von Toxinen zurückzuführen. Die im Fieber gesteigerte Durchblutung läßt aber auch die Leukozyten schneller ins Entzündungsgebiet gelangen und so die Infektion rascher kontrollieren.

2.1.2. Zusammenfassung

Die vorliegenden in vitro Untersuchungen bestätigen die klinischen Erfahrungen mit dem Pflanzenextrakt. Die Wirksamkeit des Pflanzenextraktes in vitro und die Berichte klinischer Besserung (siehe oben) lassen den Schluß zu, daß Echinacin auch in vivo die Phagozytose steigert.
Als Therapeutikum banaler Infekte bietet es sich allein, bei ernsteren Infektionen als Ergänzung zur Chemotherapie an.

2.2. Aristolochia clematitis

2.2.1. Wertung der Untersuchungen

Sowohl nach 15, als auch nach 30 Minuten Inkubation läßt sich mit Aristolochia clematitis in der Potenz D_3 (1 : 1000) in vitro eine signifikante Steigerung der Phagozytoseleistung humaner neutrophiler Granulozyten feststellen. Wie bei Echinacea purpurea ist die Zelle als Angriffspunkt der Aristolochia zu sehen.

2.2.2. Zusammenfassung

Klinisch beobachtete Behandlungserfolge mit Aristolochia bei Infekten werden durch die erwähnten Untersuchungen und die Vorliegende er-

klärbar. Die Erkenntnisse über ihre kanzerogene Wirkung verbieten jedoch den Einsatz der Aristolochia clematitis als Phytotherapeutikum zur Abwehrsteigerung bei Infektionen.

2.3. Möglicher Wirkungsmechanismus der Phytotherapeutika

Der Wirkungsmechanismus der Phagozytosesteigerung durch die Phytotherapeutika ist noch nicht sicher geklärt. TYMPNER (78) bietet drei mögliche Erklärungen an, eine Bildung stabiler Komplexe mit Proteinen, eine Toxinwirkung und eine Hemmung der Hyaluronidasewirkung.

3. Homöopathika

3.1. Acidum formicicum

Im vorliegenden Versuch ließ sich nach Zusatz des Medikaments Formisoton nur in der tiefen Potenz D_3 (1 : 10^3) eine signifikante Steigerung der Phagozytoseleistung humaner Granulozyten erkennen. Die höheren Potenzen D_6 (1 : 10^6) und D_{30} (1 : 10^{30}) bewirkten keine signifikante Veränderung des Phagozytoseverhaltens.
In tiefer Potenz greift die Ameisensäure also an der Zelle an, Beobachtungen klinischer Besserung nach Gabe höherer Potenzen lassen sich offenbar nicht auf einen Angriff am Granulozyten zurückführen.

3.2. Sulfur

Im vorliegenden Versuch mit dem homöopathischen Medikament Sulfur in den Potenzen D_6 (1 : 10^6) und D_8 (1 : 10^8) konnte keine Veränderung im Phagozytoseverhalten der neutrophilen Granulozyten festgestellt werden.

Man kann daraus schließen, daß zumindest in vitro hier kein Angriffspunkt des Medikaments liegt.

3.3. Überlegungen zum Wirkungsmechanismus der Homöopathika

Im Gegensatz zur Phytotherapie, die einen organspezifischen Angriffspunkt hat, sollen homöopathische Medikamente in ein "Regelsystem des Organismus" eingreifen. (19)
Die Wahl eines homöopathischen Arzneimittels findet nach folgenden Gesichtspunkten statt: Auffallende, sonderbare Symptome, seien sie subjektiv oder objektiv beobachtbar, und die Modalitäten, die die krankhaften Symptome bessern oder verschlechtern, werden in ihrer Gesamtheit betrachtet. Der Homöopath vergleicht die Symptome mit den homöopathischen Arzneimittelbildern und sucht das ähnlichste Arzneimittel aus. (19, 23, 25)
Entsprechend der homöopathischen Theorie, ihre Medikamente griffen in Regelsysteme ein, können Homöopathika in vitro keine Wirksamkeit entfalten.
Die von Klinikern (siehe oben) beobachtete Wirksamkeit homöopathischer Medikamente kann - obwohl sie naturwissenschaftlich noch schwer faßbar ist - nicht mit Sicherheit als reiner Placeboeffekt abgetan werden.
Mit CASPERS (15) ist die Frage aufzuwerfen, inwieweit die vorhandenen naturwissenschaftlichen Methoden geeignet sind, die naturheilkundlichen Erfahrungen nachzuprüfen.

E ZUSAMMENFASSUNG

In vorliegender Arbeit wurde versucht, die in der praktischen Medizin bei Infektionen erfolgreich verabreichten Phytotherapeutika Echinacea purpurea und Aristolochia clematitis sowie die homöopathischen Medikamente Acidum formicicum und Sulfur auf einen möglichen Angriffspunkt zu untersuchen.

Mit Hilfe des Phagozytosetests, modifiziert nach BRANDT (8) wurden die genannten Naturstoffe in verschiedenen Verdünnungsstufen und zu unterschiedlichen Inkubationszeiten daraufhin überprüft, ob sie in vitro in der Lage sind, in Phagozytoseschritte humaner neutrophiler Granulozyten fördernd einzugreifen.

Es konnte festgestellt werden, daß die Phytotherapeutika Echinacea purpurea (in den Verdünnungsstufen 1 : 2, 1 : 5, 1 : 10) und Aristolochia clematitis (D_3) in vitro eine signifikante Steigerung der Phagozytoserate hervorrufen.
Das homöopathische Medikament Acidum formicicum zeigte in niedriger Potenz (D_3) eine signifikante Steigerung der Phagozytoseleistung, in hohen Potenzen (D_6, D_{30}) konnte keine Veränderung des Phagozytoseverhaltens beobachtet werden.
Das homöopathische Medikament Sulfur (D_6, D_8) ließ in diesem Test keine Beeinflussung der Phagozytoseleistung menschlicher Granulozyten erkennen.

F LITERATURVERZEICHNIS

1. AUMILLER, J.: Lexikon der Grundlagenforschung L. Banaschewski Verlag, München, 72 (1976)

2. BAETGEN, D.: Pertussistherapie mit Myo-Echinacin in der Kinderpraxis Med. Monatsschrift 18, 129-131 (1964)

3. BARTFELD, H.: Immunologische Untersuchungen zum Nachweis der abwehrsteigernden Wirkung von Aristolochiasäure. Arzneimittelforschung 27, 2297-2298 (1977)

4. BAUER, K.M.: Die chronisch-unspezifische Adnexitis des Mannes und ihre derzeitige Behandlung. Medizinische 50, 1863-1865 (1957)

5. BIEL, H.: Ameisensäure in der Therapie. Naturheilpraxis 7, 279 (1967)

6. BITTNER, E.: Die Wirkung von Echinacin auf die Funktion des Retikuloendothelialen Systems. Dissertationsarbeit, Albert Ludwigs Universität Freiburg (1969)

7. BOLLOW, H.: Ameisen und Termiten. Sebastian Lux Verlag, Murnau (1947)

8. BRANDT, L.: Studies on the phagocytic activity of neutrophil leucocytes. Scand. J. Haematol. Suppl.2 (1967)

9. BRAUNS, A.: Taschenbuch der Waldinsekten. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1964)

10. BRAVENY, I.: Bakterielle Infektionen, Infektabwehr.
HEYMER, B.
v.MAYENBURG, J.: Klinische Visite, Bildtafeln Thomae 107
Bildarchiv für Medizin München GmbH der Dr.Karl Thomae GmbH, Biberach an der Riss

11. BREHM, G.: Über die interne Behandlung von Hautkrankheiten.
Ärztl. Sammelblätter 51, 423-431 (1962)
zitiert nach Bittner, E.

12. BRITTON, N.: Illustrated Flora of the Northern United States and Canada.
Dover Publications INC, New York, Vol III, 475 ff (1970)

13. BÜSING, K.H.: Hyaluronidasehemmung durch Echinacin.
Arzneimittelforschung 2, 467-469 (1952)

14. BÜSING, K.H.
THÜRIGEN, G.: Über die Wirkung von Pflanzeninhaltsstoffen auf das Komplement- und Properdinsystem.
Allergie und Asthma 4, 29-32 (1958)
zitiert nach Bittner, E.

15. CASPERS, K.H.: Die Stellung der Naturheilverfahren in der Medizin.
in: Naturheilverfahren heute, medizinisch-literarische Verlagsgesellschaft mbH, Uelzen (1979)

16. CHONE, B.: Gezielte Steuerung der Leukozytenkinetik durch Echinacin.
Ärztliche Forschung 11, 611 (1965)

17. CLINE, M.J.: The White Cell.
Harvard University Press, Cambridge, Mass. (1975)

18. DENK, H. u.a. Die Beeinflussung der Clearancefunktion des retikuloendothelialen Sy-Systems durch Aristolochiasäure.
Z. Immunitätsforschung 131, 317-324 (1966)

19. DORCSI, M.: Medizin der Person.
Haug Verlag, Heidelberg (1970)

20. DORCSI, M.: Stufenplan und Ausbildungsprogramm in der Homöopathie, I.
Haug Verlag, Heidelberg (1977)

21. DORCSI, M.: persönliche Mitteilungen

22. FELDER, H.: Über die Behandlung chronisch unspezifischer Insuffizienz der Blase und Urethra.
Med. Klinik 54, 525-526 (1959)
zitiert nach Bittner, E.

23. GÄBLER, H.: Lebendige Homöopathie.
Deutsche Homöopathie-Union, Karlsruhe

24. GANONG, W.F.: Physiologie.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 437 (1974)

25. GEBHARDT, K.H.: Homöopathie Stellungnahme "Pro".
Deutsches Ärzteblatt 32, 1519 f (1981)

26. GILLISSEN, G.: Antibiotika und Immunantwort-Begleiteffekte der Chemotherapie.
Immunität und Infektion 8, 79-88 (1980)

27. GÜTTLER, F.
SEAKINS, J.W.T.
HARKNESS, R.A.: Inborn Errors of Immunity and Phagocytosis.
MTB Press Falcon House, Lancaster (1979)

28. GROSSGEBAUER, K. u.a.: Zur unspezifischen Schutzwirkung von Lysozym und Aristolochiasäure bei bakteriellen und viralen Infektionen. Zbl. Bakt. Abt. I, 401 (1970) zitiert nach Madaus

29. HACKER, H.: Diplom-Mathematiker, Arzt persönliche Mitteilungen

30. HAGN, I.: Dissertationsarbeit, Universität München, in Vorbereitung

31. HEGI, G.: Illustrierte Flora von Mitteleuropa. Carl Hanser Verlag, München (1957)

32. HEGGLIN, M.: SIEGENTHALER, W.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1980)

33. HELWIG, H.: Der banale Virusinfekt der Atemwege im Kindesalter. Sozialpädiatrie 2/4, 141-145 (1980)

34. HENRICKSON, C.U.: Beeinflussung der Leukozytenphagozytose durch Aristolochiasäure. Z. Immunitätsforschung 5, 425 (1970) zitiert nach Dr. Madaus

35. IHME, A.M.: Ärztin, persönliche Mitteilung

36. KELLER/WISKOTT: Lehrbuch der Kinderheilkunde Georg Thieme Verlag Stuttgart (1977)

37. KLEIHAUER, E.: Hämatologie. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1978)

38. KLUTHE, R.
VOGT, A.
BATSFORD, S.: Doppelblindstudie zur Beeinflussung der Phagozytosefähigkeit von Granulozyten durch Aristolochiasäure.
Aus der Mediz. Universitätsklinik, Sektion Ernährungsmedizin und Diätetik und dem Zentrum für Hygiene, Institut für Immunologie der Universität Freiburg (1980)

39. KOCH, Fr.E.: Experimentelle Untersuchungen zur Problematik der Wundheilversuche bei Tieren.
Hippokrates 11, 373, 379 (1940)
zitiert nach Bittner, E.

40. KOCH, Fr.E.
ÜBEL, H.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Echinacea purpurea auf das Hypophysen-Nebennierenrindensystem.
Arzneimittelforschung 3, 133-137 (1953)

41. KOCH, Fr.E.
ÜBEL, H.: Experimentelle Untersuchungen über die lokale Beeinflussung der Gewebsresistenz gegen Streptokokkeninfektionen durch Cortison und Echinacin.
Arzneimittelforschung 4, 551-560 (1954)

42. KÖHNLEIN, H.E.
LEMPERLE, G.: Experiments to influence the phagocytic activity of the RES.
Congress of the European Society for Experimental Surgery, Oslo (2.5.-5.5.1973)
zitiert nach Madaus

43. KORTING, G.W.
RASP, K.: Erfahrungen mit einer zusätzlichen Echinacin-Behandlung der Psoriasis vulgaris.
Medizinische 45, 1504-1508 (1954)
zitiert nach Bittner, E.

44. KUHN, O.: Echinacin und Phagozytenreaktion.
Arzneimittelforschung 3, 199 (1953)

45. LEESER, O.: Lehrbuch der Homöopathie.
A. Mineralische Arzneistoffe.
Haug Verlag, Heidelberg, 267-298 (1968)

46. LEESER, O.: Lehrbuch der Homöopathie.
B. Pflanzliche Arzneistoffe.
Haug Verlag, Heidelberg (1971)

47. LEESER, O.: Lehrbuch der Homöopathie.
C. Tierstoffe.
Haug Verlag, Heidelberg (1980)

48. LEMPERLE, G.: Die Aristolochiasäure in der Chirurgie unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung auf das RES.
Der Chronische Infekt. Fortbildungsreferat der Ärztekammer Wien (24.10.1977)

49. LEMPERLE, G.: Die Funktion des retikuloendothelialen Systems bei chirurgischen Erkrankungen.
Habilitationsschrift der Med. Fakultät der Universität Freiburg (1971)
zitiert nach Madaus

50. LÜTZENKIRCHEN, A.: Die Prüfung verschiedener Pharmaka auf ACTH- bzw. Cortison-Wirksamkeit mittels der eosinopenischen Reaktion.
Medizinische 27/28, 926-928 (1952)
zitiert nach Bittner, E.

51. MADAUS, G.: Experimentelle und klinische Daten zur Aristolochiasäure.
Veröffentlichung Dr. Madaus & Co., Köln (8.6.1977)

52. MADAUS, G.: Lehrbuch der biologischen Heilmittel. Georg Holms Verlag, Hildesheim (1976)

53. MAGLIULO, E.: Effetti dellácido aristolochico sulla fagocitosi. Rivista di Emoterapia ed Immunoematologia V-VI (1966)

54. MEZGER, J.: Gesichtete Homöopathische Arzneimittellehre I, II. Haug Verlag, Ulm (1966)

55. MOELL, O.H.: Primäre Ergebnisse der Echinacinbehandlung bei entzündlichen Unterleibserkrankungen. Der Krankenhausarzt 24, 229-302 (1951) zitiert nach Bittner, E.

56. MÖSE, J.R.: Versuche über die Wirksamkeit von Aristolochiasäure. Planta med. 11, 72 (1963) zitiert nach Madaus

57. MÖSE, J.R.: Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Aristolochiasäure. Arzneimittelforschung 16, 118 (1966)

58. MÖSE, J.R.: Zur Pharmakologie und Klinik der Aristolochiasäure. Symposium "Der chronische Infekt". Fortbildungsreferat der Ärztekammer Wien (24.10.1977)

59. MURPHY, P.: The Neutrophil. Plenum Medical Book Company, New York, London (1976)

60. MUSSGNUG, G.: Aristolochiasäure (Tardolyt) als wertvolles Adjuvans bei chronischen Infektionen und gezielter antibiotischer Behandlung. Therapiewoche 19, 905-907 (1969)

61. OEPEN, J.: Homöopathie Stellungnahme "Contra". Deutsches Ärzteblatt 32, 1525 f (6.8.1980)

62. ORINDA, D. DIEDERICH, J.: WACKER Antivirale Aktivität von Inhaltsstoffen der Composite Echinacea purpurea. Arzneimittelforschung 23, 119 (1973)

63. ORZECHOWSKI, G.: Pflanzliche Polysaccharide zur Steigerung der körpereigenen Abwehr. Med. Welt 6, 293-300 (1963)

64. ORZECHOWSKI, G.: Über die Steigerung der unspezifischen Abwehrreaktionen des menschlichen Körpers. Ärztl. Fortbildung 52, 22-31 (1963) zitiert nach Bittner, E.

65. ORZECHOWSKI, G.: Unspezifische Resistenz. Med. Monatsschrift 16, 805-810 (1962)

66. PILARCZYK, W.: Aristolochia clematitis L, die Osterluzei. Planta Medica 3, 258-297 (1958)

67. PROKSCH, A.: Über ein immunstimulierendes Wirkprinzip aus Echinacea purpurea (L.) Moench. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München (1982)

68. QEISSER, W.: Das Knochenmark. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1978)

69. RIETZSCHEL, C.: Bundesgesundheitsamt verbietet aristolochiahaltige Arzneimittel. BGA-Pressedienst 14/81 (11.6.1981)

70. RÖSELER, W.: Erfahrungen mit Echinacin bei fieberhaften gynäkologischen Erkrankungen. Der Krankenhausarzt 23, 38-40 (1950)

71. SCHERER, M.M.: Die Wirkung von Tardolyt auf die Phagozytoseaktivität des retikuloendothelialen Systems. Dissertation, Freiburg (1972) zitiert nach Madaus

72. SCHULZ, M. WEIST, F. GEMÄHLICH, M.: Dünnschichtchromatographischer Nachweis der Aristolochiasäure in verschiedenen Körperflüssigkeiten. Arzneimittelforschung 21, 7 (1971)

73. SCHUSTER, A.: Behandlung der Adnexitis chronica mit Echinacin. Med. Monatsschrift 6, 453-455 (1952) zitiert nach Bittner, E.

74. SCHNEIDER, C.C.: persönliche Mitteilung

75. STEHR, K. WAHLE, H.: Über die Wirkung von Aristolochiasäure auf die Phagozytose. Arch. Kinderheilkunde 177, 183-192 (1968)

76. STOLL, A. RENZ, J. BRACK, A.: Isolierung und Konstitution des Echinacosids, eines Glycosids aus den Wurzeln von Echinacea angustofolia D.C. Helvetia clinica acta, Vol. XXXIII, 238, 1877 ff (1950)

77. THÜRIGEN, G. EVERS, A. BRAUER, W.: Untersuchungen über das Verhalten des Properdinspiegels unter einer Badekur mit Schlamm- und Schwefelbädern. Rheumaforschung 19, 33 ff (1969)

78. TYMPNER, K.D.: Der immunbiologische Wirkungsnachweis von Pflanzenextrakten. Ztschr. f. angewandte Phytotherapie 5 (1981)

79. TYMPNER, K.D.: Einfluß intravenös verträglicher Immunglobuline auf die Phagozytoseleistung der Granulozyten in vitro. Münch. Med. Wschr. 8, 251-252 (1978)

80. TYMPNER, K.D.: Immunmangel bei Kindern. Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien, 40 (1976)

81. TYMPNER, K.D.: Immunstatus bei chronischen Infekten der oberen Luftwege im Kindesalter. Münch. Med. Wschr. 120, 1055-1056 (1978)

82. TYMPNER, K.D.: Praktische Anwendung der Immuntherapie. Therapiewoche 31, 1731-1737 (1981)

83. VORLAENDER, K.O.: Praxis der Immunologie. Thieme Verlag, Stuttgart 73 ff (1976)

84. WASILEWSKI, A.: Aristolochiasäure bei rezidivierenden Herpes simplex-Infekten. Ärztl. Praxis 69, 2748 (1979)

85. WAGNER, H. PROKSCH, A.: Über ein immunstimulierendes Wirkprinzip aus Echinacea purpurea Moench. Ztschr. f. angewandte Phytotherapie 5 (1981)

86. WAGNER, H. persönliche Mitteilung

87. WEISS, R.F.: Lehrbuch der Phytotherapie. Hippokrates Verlag, Stuttgart (1980)

88. WESTHOF, J.: Phytowirkstoff unter Verdacht. Süddeutsche Zeitung (26.5.1981)

89. WINKLER, K.: Die Aristolochiasäure in der Dermatologie.
Symposium "Der chronische Infekt", Fortbildungsreferat der Ärztekammer Wien (24.10.1977)

90. ZECHNER, G.: Neue Aspekte der chronischen Ortitis media und Pharyngitis.
Symposium "Der chronische Infekt", Fortbildungsreferat der Ärztekammer Wien (24.10.1977)

91. ZIMMERMANN, W.: Homöopathische Arzneitherapie
J. Sonntag Verlag, Regensburg (1974)

92. ZIMMERMANN, W.: persönliche Mitteilung
Chefarzt des Krankenhauses für Naturheilweisen München-Harlaching, Internist

A n h a n g

Darstellung der Meßwerte und des T-Tests

Abkürzungen:
E (.) = Mittelwert
SDV (.) = Standardabweichung
SEM (.) = Standard Error of Mean (Mittlerer Fehler des Mittelwertes)

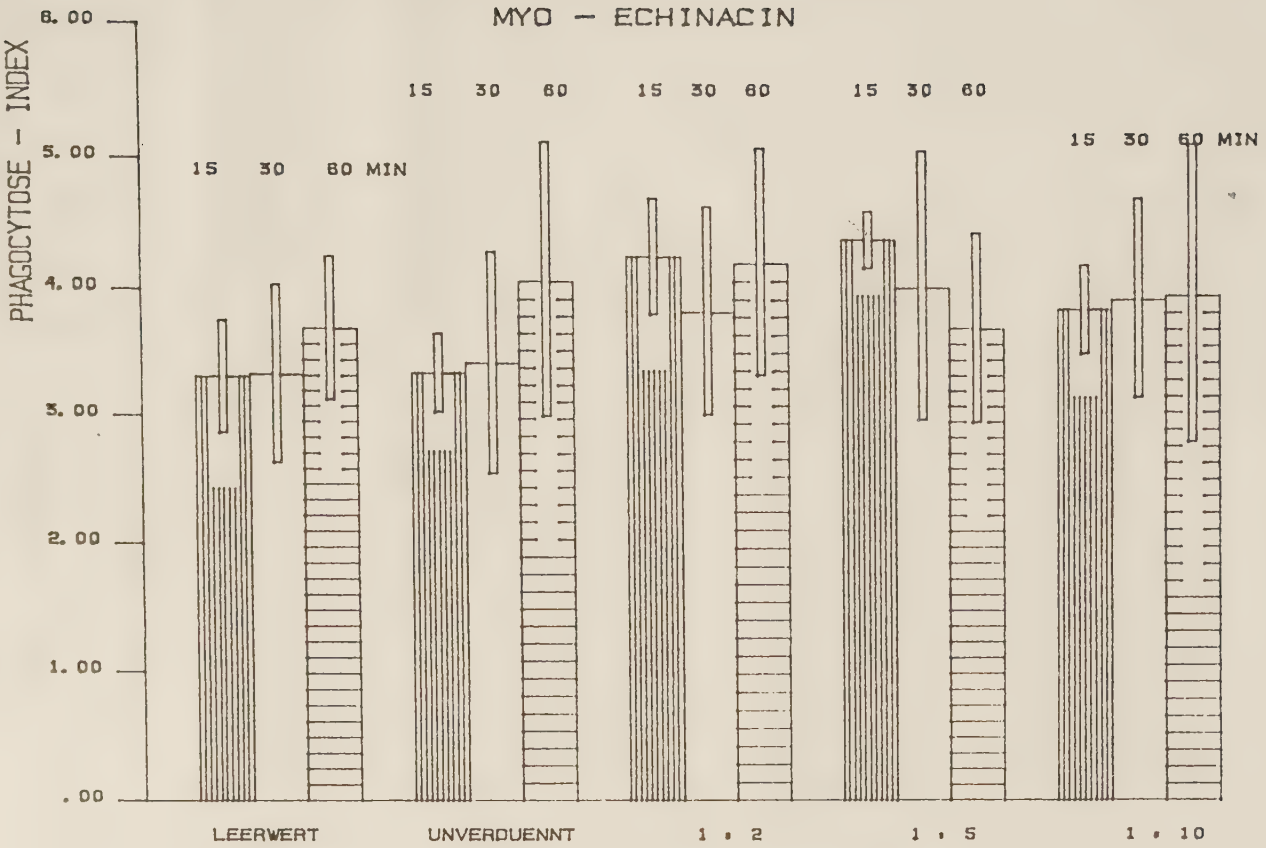
2 * P entspricht zweiseitigem Test.
Angegeben ist die bestmögliche Signifikanzschranke.
Als Signifikanzgrenze wurde p. ≤ 0,05 herangezogen.

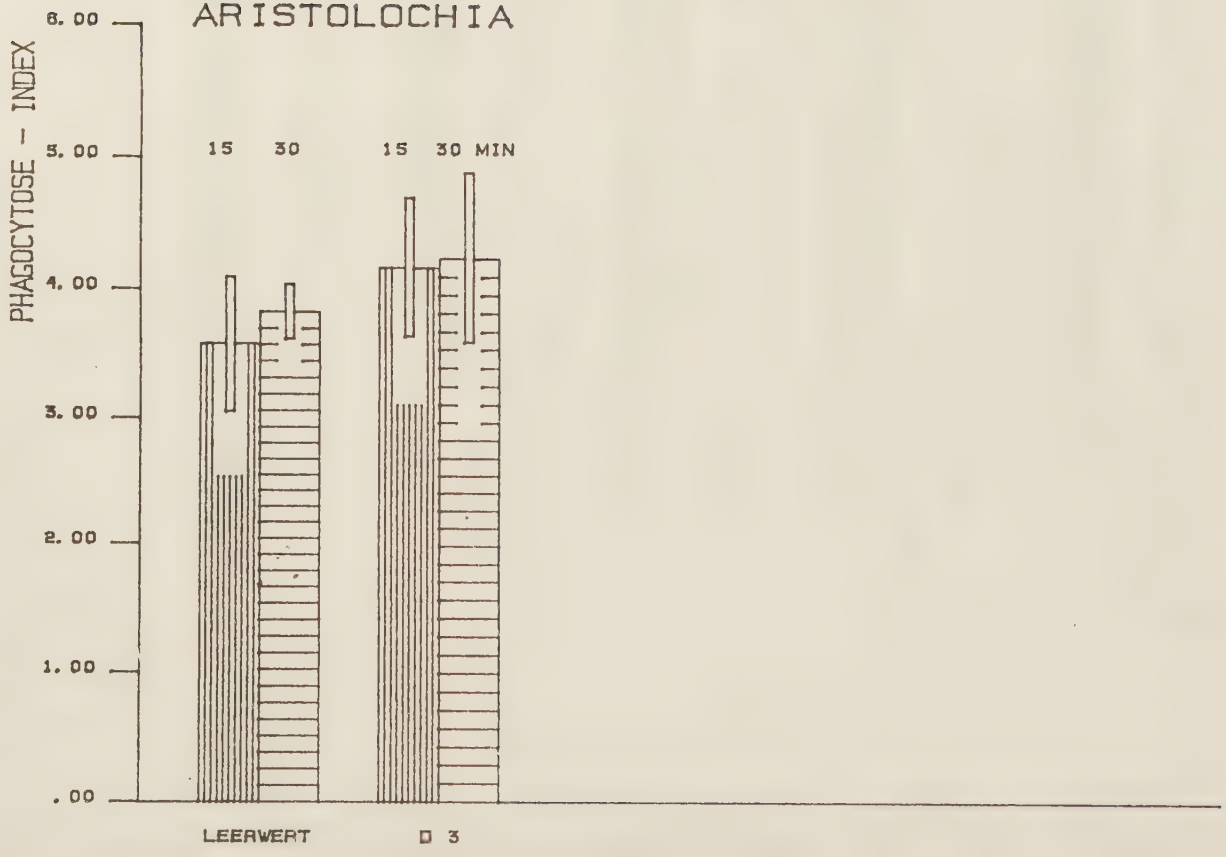
Der ebenfalls durchgeführte Wilcoxon Test und die Varianzanalysen bestätigen den T-Test und brachten keine zusätzlichen Erkenntnisse.
Auf ihre Darstellung wurde deshalb verzichtet.

Die Ausarbeitung der Statistik erfolgt durch Herrn H. Hacker, Dipl.-Mathematiker, Arzt.

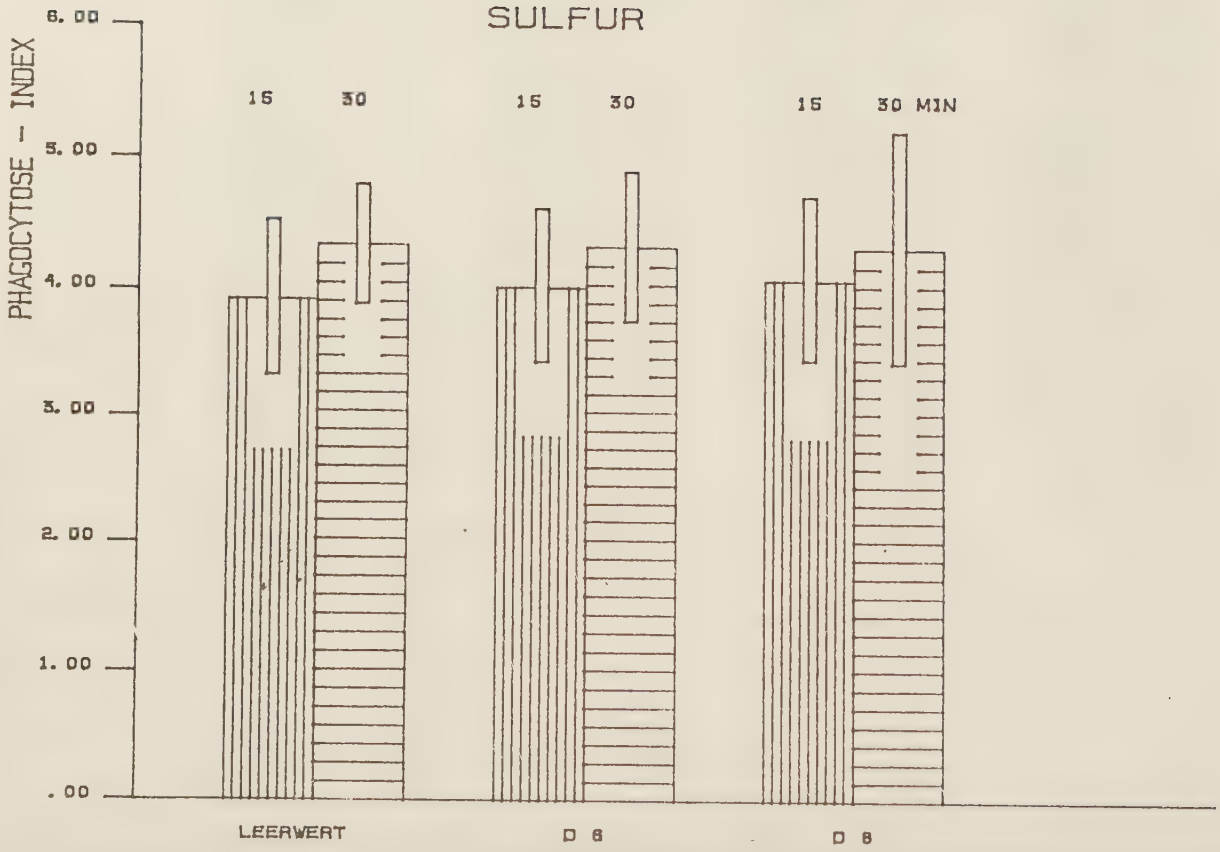
ABKÜRZUNGEN

BAL	British Anti-Lewisit (Dithioglycerin)
HVL	Hypophysenvorderlappen
Ig	Immunglobulin
i.v.	intravenös
n	Anzahl
NNR	Nebennierenrinde
n.s.	nicht signifikant
p.	Signifikanzgrenze
PCP	primär chronische Polyarthritis
RES	Retikuloendotheliales System
s.	signifikant
unv.	unverdünnt


MYO – ECHINACIN
PHAGOCYTOSE – INDEX
6.00
5.00
4.00
3.00
2.00
1.00
.00
15 30 60 MIN
15 30 60
15 30 60
15 30 60
15 30 60 MIN
LEERWERT
UNVERDUENNT
1 : 2
1 : 5
1 : 10


ARISTOLOCHIA
PHAGOCYTOSE - INDEX
6.00
5.00
4.00
3.00
2.00
1.00
.00
15
30
15
30 MIN
LEERWERT
D 3

FORMISOTON
PHAGOCYTOSE – INDEX
8. 00
5. 00
4. 00
3. 00
2. 00
1. 00
. 00
15
30
15
30
15
30
15
30 MIN
LEERWERT
D 3
D 6
D 30


SULFUR
PHAGOCYTOSE - INDEX
6. 00
5. 00
4. 00
3. 00
2. 00
1. 00
. 00
15
30
15
30
15
30 MIN
LEERWERT
D 6
D 8

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 15 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN UNVERD. 15 MIN

1	3.85	3.25
2	2.95	3.55
3	3.58	2.86
4	2.78	3.38
5	3.41	3.66

E(X)	= 3.314	E(Y)	= 3.340
SDV(X)	= .443	SDV(Y)	= .311
SEM(X)	= .198	SEM(Y)	= .139

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .917708 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 15 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:2 15 MIN

1	3.85	4.51
2	2.95	4.38
3	3.58	3.48
4	2.78	4.28
5	3.41	4.59

E(X) = 3.314 E(Y) = 4.248

SDV(X) = .443 SDV(Y) = .445

SEM(X) = .198 SEM(Y) = .199

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .034515 ****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 15 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:5 15 MIN

1	3.85	4.54
2	2.95	4.01
3	3.58	4.41
4	2.78	4.38
5	3.41	4.53

E(X)	= 3.314	E(Y)	= 4.374
SDV(X)	= .443	SDV(Y)	= .215
SEM(X)	= .198	SEM(Y)	= .096

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .002417 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 15 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:10 15 MIN

1	3.85	3.50
2	2.95	3.62
3	3.58	4.29
4	2.78	3.67
5	3.41	4.13

E(X) =	3.314	E(Y) =	3.842
SDV(X) =	.443	SDV(Y) =	.346
SEM(X) =	.198	SEM(Y) =	.155

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .075169 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 30 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN UNVERD. 30 MIN

1	3.77	3.75
2	3.70	4.89
3	4.41	4.77
4	4.16	4.41
5	3.34	3.76
6	3.07	2.65
7	2.76	3.20
8	1.84	1.81
9	3.40	2.86
10	3.05	3.72
11	2.97	2.89
12	2.71	2.47
13	2.67	3.08
14	3.90	3.09
15	4.15	4.01

E(X) =	3.327	E(Y) =	3.424
SDV(X) =	.698	SDV(Y) =	.869
SEM(X) =	.180	SEM(Y) =	.224

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .465676 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 30 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:2 30 MIN

1	3.77	4.07
2	3.70	4.84
3	4.41	5.25
4	4.16	3.81
5	3.34	5.14
6	3.07	2.88
7	2.76	3.36
8	1.84	2.36
9	3.40	3.57
10	3.05	3.59
11	2.97	3.39
12	2.71	3.53
13	2.67	3.26
14	3.90	4.45
15	4.15	3.85

E(X) = 3.327 E(Y) = 3.823

SDV(X) = .698 SDV(Y) = .811

SEM(X) = .180 SEM(Y) = .209

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .003751 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1 SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 30 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:5 30 MIN

1	3.77	4.33
2	3.70	4.60
3	4.41	6.20
4	4.16	5.58
5	3.34	4.69
6	3.07	2.95
7	2.76	3.80
8	1.84	3.04
9	3.40	4.48
10	3.05	3.91
11	2.97	2.68
12	2.71	2.97
13	2.67	3.04
14	3.90	3.33
15	4.15	4.56

E(X) = 3.327 E(Y) = 4.011

SDV(X) = .698 SDV(Y) = 1.038

SEM(X) = .180 SEM(Y) = .268

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .001479 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 30 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:10 30 MIN

1	3.77	3.95
2	3.70	4.54
3	4.41	6.02
4	4.16	4.32
5	3.34	4.63
6	3.07	3.62
7	2.76	3.02
8	1.84	3.44
9	3.40	4.17
10	3.05	3.41
11	2.97	3.26
12	2.71	3.76
13	2.67	3.22
14	3.90	3.37
15	4.15	4.07

E(X) = 3.327 E(Y) = 3.920

SDV(X) = .698 SDV(Y) = .765

SEM(X) = .180 SEM(Y) = .197

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .001949 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 60 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN UNVERD. 60 MIN

1	3.72	3.63
2	3.88	5.00
3	2.49	1.62
4	4.56	5.63
5	3.79	3.91
6	3.42	4.01
7	3.86	4.26
8	4.25	3.77
9	3.71	3.96
10	3.28	4.80

E(X) =	3.696	E(Y) =	4.059
SDV(X) =	.560	SDV(Y) =	1.064
SEM(X) =	.177	SEM(Y) =	.337

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .153194 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN HACL 60 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:2 60 MIN

1	3.72	4.34
2	3.88	4.03
3	2.49	2.96
4	4.56	6.29
5	3.79	4.22
6	3.42	4.17
7	3.86	4.39
8	4.25	3.68
9	3.71	4.43
10	3.28	3.50

E(X) = 3.696 E(Y) = 4.201

SDV(X) = .560 SDV(Y) = .870

SEM(X) = .177 SEM(Y) = .275

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .021054 ****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 60 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:5 60 MIN

1	3.72	3.84
2	3.88	4.28
3	2.49	2.73
4	4.56	5.56
5	3.79	3.98
6	3.42	3.22
7	3.86	4.10
8	4.25	4.32
9	3.71	3.68
10	3.28	3.98

E(X) = 3.696 E(Y) = 3.969

SDV(X) = .560 SDV(Y) = .743

SEM(X) = .177 SEM(Y) = .235

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .035571 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : MYO-ECHINACIN NACL 60 MIN
2. SPALTE : MYO-ECHINACIN 1:10 60 MIN

1	3.72	4.05
2	3.88	4.33
3	2.49	2.31
4	4.56	6.56
5	3.79	3.62
6	3.42	2.97
7	3.86	4.05
8	4.25	4.12
9	3.71	3.05
10	3.28	4.46

E(X) = 3.696 E(Y) = 3.952

SDV(X) = .560 SDV(Y) = 1.147

SEM(X) = .177 SEM(Y) = .363

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .334366 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : ARISTOLOCHIA NACL 15 MIN
2. SPALTE : ARISTOLOCHIA D 3 15 MIN

1	3.17	4.46
2	3.55	4.75
3	4.25	4.95
4	3.67	3.98
5	3.62	4.37
6	3.10	3.11
7	4.01	3.66
8	2.93	4.22
9	4.39	4.23
10	3.01	3.91

E(X) = 3.570 E(Y) = 4.164

SDV(X) = .521 SDV(Y) = .534

SEM(X) = .165 SEM(Y) = .169

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .012722 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : ARISTOLOCHIA NACL 30 MIN
2. SPALTE : ARISTOLOCHIA D 3 30 MIN

1	3.80	4.82
2	3.73	4.76
3	4.11	5.20
4	3.51	2.99
5	3.68	3.84
6	3.61	3.71
7	3.83	4.19
8	3.76	3.91
9	4.11	4.55
10	4.06	4.28

E(X) = 3.820 E(Y) = 4.225

SDV(X) = .210 SDV(Y) = .645

SEM(X) = .066 SEM(Y) = .204

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .032769 ****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : FORMISOTON NACL 15 MIN
2. SPALTE : FORMISOTON D 3 15 MIN

1	2.71	2.41
2	3.59	4.07
3	3.67	4.18
4	4.68	4.22
5	4.11	4.53
6	3.44	3.91
7	3.75	4.10
8	4.03	3.64
9	3.49	3.44

E(X) = 3.719 E(Y) = 3.833

SDV(X) = .541 SDV(Y) = .623

SEM(X) = .180 SEM(Y) = .208

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .420038 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : FORMISOTON HACL 15 MIN
2. SPALTE : FORMISOTON D 6 15 MIN

1	2.71	2.31
2	3.59	2.91
3	3.67	4.38
4	4.68	4.67
5	4.11	4.25
6	3.44	3.76
7	3.75	3.96
8	4.03	2.92
9	3.49	3.50

E(X) = 3.719 E(Y) = 3.629

SDV(X) = .541 SDV(Y) = .786

SEM(X) = .180 SEM(Y) = .262

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .636539 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : FORMISOTON NACL 15 MIN
2. SPALTE : FORMISOTON D 30 15 MIN

1	2.71	3.04
2	3.59	2.50
3	3.67	3.46
4	4.68	4.14
5	4.11	4.09
6	3.44	3.66
7	3.75	3.65
8	4.03	3.88
9	3.49	4.07

E(X) = 3.719 E(Y) = 3.610

SDV(X) = .541 SDV(Y) = .545

SEM(X) = .180 SEM(Y) = .182

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = 515699 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1 SPALTE : FORMISOTON HACL 30 MIN
2 SPALTE : FORMISOTON D 3 30 MIN

1	3.06	3.84
2	4.13	4.50
3	5.12	5.24
4	3.73	4.54
5	4.19	4.60
6	4.08	3.95
7	4.61	4.46
8	3.63	3.88
9	3.46	3.99

E(X) =	4.001	E(Y) =	4.333
SDV(X) =	.620	SDV(Y) =	.460
SEM(X) =	.207	SEM(Y) =	.153

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .020829 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : FORMISOTON NACL 30 MIN
2. SPALTE : FORMISOTON D 6 30 MIN

1	3.06	2.63
2	4.13	4.15
3	5.12	5.07
4	3.73	3.67
5	4.19	4.17
6	4.08	4.03
7	4.61	4.15
8	3.63	3.99
9	3.46	3.69

E(X) = 4.001 E(Y) = 3.959

SDV(X) = .620 SDV(Y) = .640

SEM(X) = .207 SEM(Y) = .213

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .571478 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : FORMISOTON NACL 30 MIN
2. SPALTE : FORMISOTON D 30 30 MIN

1	3.06	3.68
2	4.13	2.95
3	5.12	4.99
4	3.73	3.61
5	4.19	3.98
6	4.08	4.18
7	4.61	4.21
8	3.63	4.87
9	3.46	4.43

E(X) = 4.001 E(Y) = 4.100

SDV(X) = .620 SDV(Y) = .639

SEM(X) = .207 SEM(Y) = .213

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .692568 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : SULFUR HACL 15 MIN
2. SPALTE : SULFUR D 6 15 MIN

1	3.92	2.94
2	3.25	3.58
3	3.92	4.01
4	3.56	3.93
5	4.29	4.34
6	3.20	3.84
7	4.60	4.88
8	3.66	3.87
9	5.09	4.92
10	3.69	3.86

E(X) = 3.918 E(Y) = 4.017

SDV(X) = .595 SDV(Y) = .587

SEM(X) = .188 SEM(Y) = .186

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .483960 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : SULFUR NACL 15 MIN
2. SPALTE : SULFUR D 0 15 MIN

1	3.92	3.60
2	3.25	3.41
3	3.92	3.73
4	3.56	4.20
5	4.29	4.65
6	3.20	3.44
7	4.60	4.47
8	3.66	4.06
9	5.09	5.41
10	3.69	3.81

E(X) = 3.918 E(Y) = 4.078

SDV(X) = .595 SDV(Y) = .628

SEM(X) = .188 SEM(Y) = .198

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .121435 ****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : SULFUR NACL 30 MIN
2. SPALTE : SULFUR D 6 30 MIN

1	4.29	3.08
2	3.79	4.31
3	4.34	4.01
4	4.18	4.26
5	4.95	4.87
6	3.74	4.33
7	4.87	4.60
8	4.84	5.04
9	4.53	4.84
10	3.90	3.96

E(X) = 4.343 E(Y) = 4.330

SDV(X) = .450 SDV(Y) = .571

SEM(X) = .142 SEM(Y) = .181

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .930259 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

1. SPALTE : SULFUR NACL 30 MIN
2. SPALTE : SULFUR D 8 30 MIN

1	4.29	3.12
2	3.79	3.01
3	4.34	4.00
4	4.18	4.30
5	4.95	5.34
6	3.74	3.77
7	4.87	5.52
8	4.84	5.02
9	4.53	4.96
10	3.90	4.20

E(X) = 4.343 E(Y) = 4.324

SDV(X) = .450 SDV(Y) = .879

SEM(X) = .142 SEM(Y) = .278

***** LEVEL OF SIGNIFICANCE 2*P = .907120 *****

T-TEST FOR PAIRED SAMPLES

D A N K

Mein Interesse an der Homöopathie erweckte Herr Primarius Prof. Dr. M. DORCSI, wofür ich ihm heute noch verpflichtet bin.
Herrn Dr. med. H. HACKER, Diplom-Mathematiker, danke ich für die Mithilfe bei der Erstellung der Statistik. Viele hilfreiche Hinweise verdanke ich Frau HÜFTLEIN. Wertvolle Ratschläge erhielt ich dankenswerterweise von Herrn Prof. Dr. WAGNER und Herrn Chefarzt Dr.W.ZIMMERMANN sowie von Herrn Dr. STIPPIG. Herr Prof. Dr. SPIESS und Herr Oberarzt Dr. von PILAR nahmen die Mühe der Zweitgutachter dieser Arbeit auf sich. Dafür bin ich zu Dank verpflichtet.

Besonders verbunden bin ich aber meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. TYMPNER und Herrn Oberarzt Dr. KLOSE, durch deren Betreuung diese Dissertation erst möglich wurde.

München, im März 1984

Lebenslauf

Gisela Fanselow	geb. 02.09.1955 in Landshut
Eltern	Heinrich Fanselow, Ingenieur i.R. Eva Fanselow, geb. Kreutziger
Schulen	1961 - 1965 Grundschule in Landshut und Straubing 1965 - 1974 Musisches Gymnasium in Straubing
Universitäten	1974 - 1975 Universität Regensburg Anglistik, Romanistik 1975 - 1981 Ludwig-Maximilians-Universität München Humanmedizin
Approbation als Arzt	26.Mai 1981
beruflicher Werdegang	1.1.82 - 31.7.82 Assistenzärztin in Augenheilkunde an der Freien Universität Berlin bei Herrn Prof. Dr. Wollensak seit 1.8.82 Assistenzärztin in Augenheilkunde am Rudolf Virchow Krankenhaus Berlin bei Herrn Professor Dr. Grote

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen